Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Frankfurt a. M.
Direktor: Prof. Dr. O. Schnaudigel

Glioma (Neuroblastoma) retinae
bei einem 12jährigen Mädchen

Mit 1 Kurve

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät der Universität
zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Elfriede Scheel
aus Bieber bei Gelnhausen

*

1926

Druck der Hoffmannschen Buchdruckerei Felix Krais, Stuttgart

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt am Main
Referent: Prof. Dr. O. Schnaudigel
Dekan: Prof. Dr. J. Strasburger.

Der seltene Befund eines Glioma retinae des linken Auges bei einem $12\frac{1}{2}$ Jahre alten Mädchen gab Veranlassung, zu untersuchen, ob der morphologische Befund des Glioms bei älteren Kindern von dem der häufiger beobachteten Fälle des frühesten Kindesalters abweicht.

Statistik.

Die Zahl der in der Literatur veröffentlichten Fälle von Gliom in diesem relativ späten Alter ist eine sehr kleine. Wintersteiner weist nach, dass nur 3% von allen Gliomerkrankten über 8 Jahre alt waren und bemerkt selbst dazu, dass von diesen 3% noch $\frac{2}{3}$ zweifelhaft seien Nach der Wintersteinerschen Statistik, die 467 Gliomfälle umfasst, fallen auf das

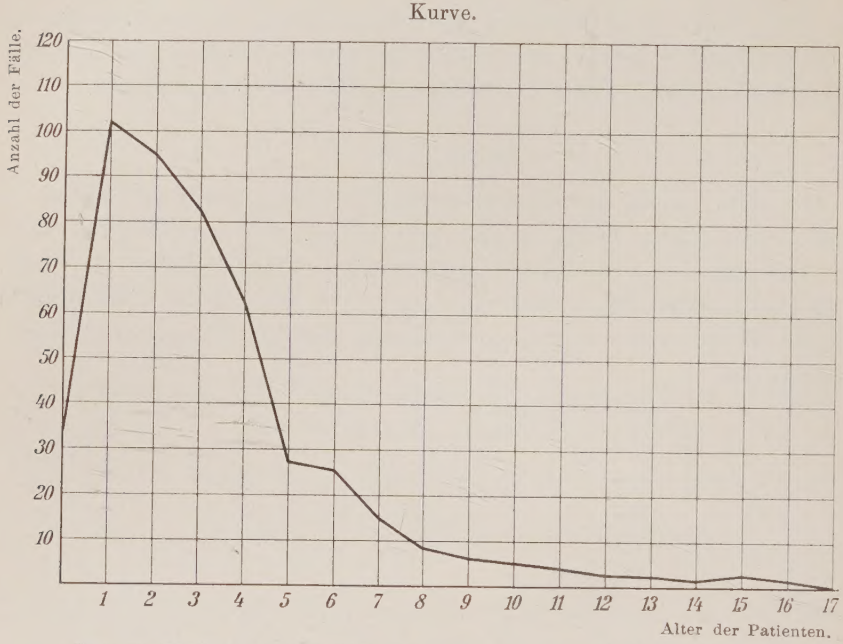
16.	Lebensjahr	1
15.	„	2
14.	„	—
13.	„	1
12.	„	1
11.	„	2
10.	„	3
9.	„	5
8.	„	8
darunter		444.

Von diesen 23 Fällen, die in ein Alter über 8 Jahre fielen, sind auch noch viele ausgeschieden worden. 1915 gibt Leber eine andere Statistik, bei der nur

1	Fall	mit	14 Jahren,
4	„	„	12 „
2	„	„	11 „
3	„	„	10 „
9	„	„	9 „
8	„	„	8 „

als sicher geltend gelassen werden. Und auch seither sind in der Literatur nur ganz wenige Fälle (Redslob, Meller, Meisner, Sachs) in diesem Alter beschrieben worden, wo auch die histologische Untersuchung den sicheren Nachweis eines Glioms brachte. Bei der kleinen Zahl der Mitteilungen über spät auftretende Gliome der Retina halten

wir es für gerechtfertigt, von unserm Fall einen eingehenden klinischen und mikroskopischen Befund mitzuteilen, einmal, um wieder einmal darauf aufmerksam zu machen, dass das Alter von 12 Jahren nicht zu einer absoluten Ablehnung der Diagnose Glioma retinae berechtigt, sondern ausschliesslich der klinische Befund maßgebend ist. Dann aber soll auch



Skala der Häufigkeit des Neuroepithelioma retinae in den verschiedenen Lebensaltern. Wintersteiner: Kurve von 467 Fällen.

die eingehende Mitteilung als Beitrag zu einer vergleichenden Morphologie der Früh- und Spätgliome dienen.

Krankengeschichte:

Elli Ebert, geboren am 26. Aug. 1912, eingetreten in die Klinik am 8. Jan. 1925, entlassen am 3. Febr. 1925.

Anamnese: Nach Angabe des Vaters wurde das jetzt 12jährige Kind von einer Altersgenossin darauf aufmerksam gemacht, dass aus dem linken Auge ein heller Schein käme. Nach Konsultation zweier Augenärzte wird die Diagnose „Gliom" zunächst angenommen, dann wieder in Zweifel gestellt, weil dieser Tumor ja im Alter von 12 Jahren extrem selten vorkäme. Familienanamnese negativ.

Befund vom 6. Januar 1925: Rechts o. B., Visus = $^5/_5$, Augenbewegungen nach allen Richtungen hin frei, Pupille reagiert auf Licht und Konvergens.

Linkes Auge steht in leichter Divergenzstellung. Aeusserlich reizlos.

Schutz-, Tränen-, Bewegungsapparat o. B. Ganz feine ziliare Injektion am unteren Korneoskleralrande. Hornhaut spiegelnd klar. Vorderkammer von mäßiger Tiefe. Kammerwinkel frei, Iriszeichnung deutlich, Irisfarbe eine Spur heller als rechts. Pupille

maximal weit. Keine Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz. Auch keine konsensuelle Reaktion auszulösen. Auf Atropin keine stärkere Erweiterung. Linse vollkommen klar. Im Glaskörperraum macht sich schon bei Betrachtung mit freiem Auge eine hell aufleuchtende, rötlich-weisse Masse bemerkbar, die in der Hauptsache temporal unten gelegen ist. Schon bei fokaler Beleuchtung lassen sich mit Lupenvergrösserung oberflächliche feine Gefässe unterscheiden, an einigen Stellen flottiert bei Augenbewegungen die ganze Geschwulst hin und her. Die Durchleuchtung mit der Sachsschen Lampe ergibt einen dichten Schatten in der Gegend des fraglichen Gebildes. Im Glaskörper suspendiert finden sich zahlreiche knötchenförmige Gebilde von weissglänzender Farbe und annähernd gleicher Grösse, die z. T. perlschnurartig aneinanderhängen. An der Spaltlampe lässt sich deutlich eine konzentrische Schichtung dieser Knötchen erkennen. Sie bestehen aus einem stark lichtbrechenden, weisslichen Kern, der von einer durchscheinenden dicken Hülle umgeben ist. Zwischen den Knötchen, die teils frei im Glaskörperraum suspendiert, teils der Netzhaut bzw. Tumoroberfläche anliegen, ziehen an einzelnen Stellen feine weisse Stränge zu benachbarten Knötchen oder zur Netzhautoberfläche. Beim Blick nach oben lässt sich noch ein Stück intakten Fundus gut überblicken. Hier findet sich normale rote Farbe des Augengrundes, die nach unten zu in eine Ablatio retinae übergeht. Nach unten zu zeigt sich da ein Bild, das einer Retinitis proliferans ähnlich sieht: streifenförmige, oberflächlich gelegene, untereinander netzartig verflochtene Gewebswucherungen, an deren Kreuzungsstellen öfters wieder knötchenförmige Prominenzen zu beobachten sind. Diese Gebilde stehen in Beziehung zu den Gefäßscheiden. Auch hier lässt sich am „Gullstrand" deutlich die zweierlei Schichtung der Knötchen in einem weisslichen Kern und eine durchscheinende Hülle beobachten. Die Spaltlampenuntersuchung des Glaskörpers ergibt das Bild einer Glaskörperverflüssigung, ähnlich wie bei einem entzündlichen Prozess. Feine kristallinische Massen, die in dem fokalen Bündel rötlich-gelb aufschimmern, sind in dem aufgelockerten und vergröberten Gewirr der Glaskörperstruktur zu erkennen. Sehr schön lässt sich zeigen, wie von einigen suspendierten weissen Knötchen, deren etwa 30 an der Zahl im Bereich des unteren Glaskörpers zu finden sind, feine Fasern mit dem Glaskörpergerüst in Beziehung treten. Freie Gefässe, bzw. Blutungen im Glaskörper fehlen, ebenso gröbere Fibrinmassen.

Tension des linken Bulbus deutlich vermehrt gegen rechts, aber noch innerhalb normaler Grenzen. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei.

Diagnose: Das klinische Bild entspricht dem typischen Befund eines „amaurotischen Katzenauges" bei intraokularen Gliomwucherungen. Die Knötchenbildung im Glaskörper spricht ebenfalls für diese Diagnose. In Anbetracht des Alters des Kindes wäre aber doch an ein „Pseudogliom" zu denken. Da anamnestisch Anhaltspunkte für einen vorausgegangenen septischen Prozess oder eine lokale Augenentzündung fehlen, anderseits die Knötchen im Glaskörper, z. T. als selbständige Gebilde imponieren, wäre vielleicht an eine Entozoenerkrankung des Auges zu denken, obgleich doch das klinische Bild mit zwingender Deutlichkeit auf ein Gliom hinweist.

Enukleation am 9. Jan. 1925. Sehnervenquerschnitt makroskopisch frei von Geschwulst, Sklera überall intakt. Bei der Betrachtung deutliche Schatten im ganzen unteren Augenabschnitt. Abpräparation der Bindehaut von der Sklera nach unten hin deutlich schwieriger wie nach oben.

15. Jan. 1925. Guter Heilverlauf, trockener Verband.

20. Jan. 1925. Probeweise eingelegte Prothese wird gut vertragen. Bindehaut reizfrei.

3. Febr. 1925. Prothese wird gut vertragen. Wird in Ambulanz entlassen.

9. Nov. 1925. Seit 10 Monaten rezidivfrei.

Makroskopische Beschreibung der Geschwulst.

Der Bulbus ist nicht vergrössert, die Sklera ist nirgends verletzt oder durchwuchert, der Sehnervenstumpf ist $^1/_2$ cm lang. Auf dem Horizontalschnitt durch die Mitte des Bulbus, so dass der Sehnerv mit getroffen ist, sieht man, dass die Netzhaut trichterförmig abgehoben ist und teils hinter ihr, teils auch in den Glaskörperraum hineinreichend, sich eine weissliche Wucherung befindet. Diese füllt etwa ein Sechstel des Glaskörperraums aus. Man sieht auch deutlich, dass die Geschwulst aus opakweissen und aus durchscheinenden Teilen besteht, die sich wie Bänder durcheinanderschlingen. Am Sehnerveneintritt befindet sich eine pilzförmige Wucherung von Linsengrösse, die anscheinend der Lamina cribrosa fest aufsitzt und in den Glaskörperraum hineingewuchert ist. Der Raum zwischen Netzhaut und Aderhaut scheint von einer bräunlichgelben, gallertigen Masse ausgefüllt.

Vordere Kammer flach.

Das Auge wurde in der üblichen Weise nach Formolfixierung in Celloidin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Mikroskopische Beschreibung.

Das Epithel der Kornea liegt der Bowmannschen Membran überall fest an, einzelne Zellen der Basalschicht und der darüberliegenden Zellreihen sind gequollen, die Zellen auseinandergedrängt. Die Oberfläche der Kornea ist an einzelnen Schnitten uneben infolge von Abstossung einzelner Zellen. Die Gefässe der Conjunctiva bulbi, ebenso die episkleralen Gefässe am Limbus sind stark erweitert. Die Umgebung der Gefässe ist z. T. kleinzellig infiltriert, die Gefässwände verdickt. Die Cornea propria ist frei von Infiltration. Das Endothel ist unverändert.

Sklera im ganzen unverändert. Sie ist nirgends durch Eiter- oder Tumorzellen infiltriert.

Vordere Kammer von geringer Tiefe, der Kammerwinkel flach, sie ist mit einem homogenen Exsudat ausgefüllt, das spärliche Blutzellen enthält und sich mit Hämatoxylin-Eosin tief blaurot färbt.

Iris und Corpus ciliare zeigen strotzende Gefässfüllung.

Die vordere Linsenkapsel liegt der Irisfläche dicht an, offenbar bestehen hintere Synechien. Die Linse selbst ist unverändert. Chorioidea zeigt keine Abweichungen vom normalen Verhalten.

Pigmentepithel und Netzhaut sind hochgradig verändert.

Tumor: Die temporale Seite der Netzhaut und des hinteren Glaskörperabschnittes ist der Sitz eines vielfach zerklüfteten, in der Hauptsache aus einem retroretinal gelegenen grossen Knoten mit vielen Nebengeschwülsten bestehenden Tumors. Auf der Papille sitzt ebenfalls ein grosser Tumorknoten, dessen Ausläufer sich nach der nasal gelegenen Seite der Netzhaut fortsetzen.

Netzhaut: An dem nasalen vorderen Drittel ist die Struktur der Netzhaut noch deutlich zu erkennen. Nervenfaserschicht, Ganglienzellenschicht, retikuläre und die beiden Körnerschichten in normaler Anordnung, Sinnesepithelschicht ist z. T. eingeschmolzen. Die Netzhaut erscheint hier durch einen flachen, durch Eosin-Hämatoxylin violett bis rosa gefärbten Erguss von der Aderhaut abgedrängt. Nahe dem Corpus ciliare ist ein flacher, etwa der Breite der Netzhaut entsprechender Tumorknoten zwischen Netzhaut und Aderhaut eingelagert, der im einzelnen noch später beschrieben werden soll. Im nasalen Drittel des hinteren Bulbusabschnittes findet sich die Struktur der Netzhaut in zunehmendem Maße verändert. In der Nervenfaserschicht und Ganglienzellenschicht treten zystische Hohlräume auf.

Die Körnerschichten erscheinen verbreitert, bis schliesslich dicht an der Papille von der inneren Körnerschicht ausgehende flache Tumorknoten die Netzhaut durchsetzen. Die äussere Körnerschicht erweist sich in diesem Gebiet zunächst noch nicht in den Tumor einbezogen. Temporal von der Papille geht die z. T. stark gefaltete Netzhaut im Tumorgewebe nahezu vollkommen auf. Nur an vereinzelten Stellen lassen sich noch ihre Elemente in erkennbarer Anordnung beobachten. Dicht am Corpus ciliare ist wieder eine deutliche Strukturierung der Netzhaut zu erkennen. Auch hier finden sich flache Geschwulstknoten, teils den Körnerschichten eingelagert, teils der Netzhautinnenfläche aufgelagert.

Das Verhalten des Pigmentepithels ist augenscheinlich von dem Grade der regionären Tumorbildung direkt abhängig. Im Bereich der flachen Netzhautablösung im nasalen hinteren Augenabschnitt liegt es der Aderhaut fast unverändert und kontinuierlich auf. Im Bereich des grösseren Tumors ist es aufgelockert, z. T. auch gänzlich geschwunden.

Geschwulstzellen: Bezüglich der Grösse, Färbung und Anordnung bestehen zwischen den Zellen der einzelnen Tumorgebiete weitgehende Differenzen, die augenscheinlich mit ihrer relativen Lage zu den Gefässen in Beziehung zu setzen sind. Auffallend ist der grosse Gefässreichtum des Tumors. Es finden sich grössere Gefässe bis zu den kleinsten Kapillaren und alle sind stark mit Blut gefüllt. Um die Gefässe ordnen sich die Tumorzellen radiär an zu Geschwulstmänteln. Die Breite dieser Geschwulstmäntel schwankt zwischen 15—20 Zellen um grössere Gefässe, während um einzelne kapilläre Gefässchen die Anordnung in dünnerer Schicht, etwa 8—10 Zellen, wahrzunehmen ist.

Diejenigen Zellen, die der Gefässwand direkt anliegen, sind radiär zur Gefässachse angeordnet. Ihr Kern liegt peripher, ist polygonal und zeigt ein deutliches Kernkörperchen und Chromatinstruktur. Diesen Zellen liegen auf diejenigen, die die Hauptmasse des Tumors ausmachen. Sie haben ebenfalls einen 8—12 μ grossen Kern, ebenfalls polygonal und sehr wenig Protoplasmamasse. Die Kerne liegen so dicht nebeneinander, dass die schwach rötlich gefärbte Zwischensubstanz fast verschwindet. Diese Schicht, die eine Breite von ungefähr 15 Zellen einnimmt, geht scharf über in die hell rosa gefärbten Partien der Nekrose. An diesen Stellen finden sich Zellformen mit allen Uebergängen von der Pyknose bis zum völligen Kernschwund. Die nekrotischen Partien sind relativ gross, blass rosa gefärbt und zeigen vielfach Blutungen. Ueberall, auch in dem frischen Tumorgewebe, hat eine Durchsetzung mit gelapptkernigen Leukozyten stattgefunden.

Neben den Gefässen finden sich häufig extra vaskuläre Blutungen und an einzelnen Stellen kann man deutliches Austreten von Leukozyten durch die Gefässwand beobachten. Diese Leukozyten findet man teils als kleine Grüppchen noch neben den Gefässen liegend, teils sind sie in den Tumor hineingewandert, wo man sie als kleine runde oder langgestreckte Zellen mit gelappten mit Hämatoxylin stark färbbarem Kern findet, aber nicht überall deutlich von den degenerativen Formen der eigentlichen Tumorzellen unterscheiden kann.

Daneben finden sich noch ganz vereinzelt an manchen Gefässwänden grosse helle Zellen mit kleinem Kern die vielfach Einschlüsse zeigen und die wir als Pigmentabkömmlinge deuten. Deutliche Rosettenformen finden sich nirgends, auch sieht man keine Zellen, die Mitosen oder sonstige Zeichen einer Teilung aufweisen.

Abgesehen von den Gefässen finden sich nirgends im Tumor stärkere Bindegewebszüge. Die Zellen sind dicht aneinandergeschlossen ohne Einlagerung eines Stützgewebes.

Gefässe: Die Geschwulst ist sehr gefässreich. Die Gefässe finden sich überall verteilt. Man findet solche von kapillärem Bau neben anderen, deren Wand stark binde-

gewebig verändert ist. Im Inneren finden sich viele Leukozyten zum Teil deutlich randständig. Die Wand mancher Gefässe zeigt Wucherungen, die an einzelnen Gefässen so stark sind, dass das Lumen gänzlich verschwunden ist. Manche Gefässe zeigen ausgedehnte hyaline Degeneration besonders in den äusseren Schichten.

Während überall sonst der Tumor präretinal gelegen ist oder wenigstens sich ein deutlicher Zusammenhang mit den Körnerschichten leicht feststellen lässt, liegt im temporalen Teil des Bulbus nahe dem Corpus ciliare ein flacher Knoten zwischen Netzhaut und Aderhaut, über dem die Retina in ihren Schichten noch deutlich zu erkennen ist. Ihre äussere Schicht ist in Auflockerung begriffen. Limitans interna, Stäbchen- und Zapfenschicht sind völlig verschwunden. Mehr nach dem Sehnerven zu verfilzt der Tumor völlig mit der Körnerschicht. Dieser Tumor besteht aus Zellen mit besonders stark gefärbtem Kern. Sonst sind die Zellen dieselben wie die des Haupttumors und liegen besonders dicht aneinander. Vom darunterliegenden Pigmentepithel scheinen Zellen abzustammen, die besonders gross erscheinen und vielfach Einschlüsse aufweisen.

Ausser den schon beschriebenen Tumorpartien finden sich noch andere scheinbar frei im Glaskörperraum flottierende kleine Geschwulstknötchen. Diese kleinen Knoten scheinen z. T. identisch zu sein mit denjenigen, die Wintersteiner in seiner Arbeit besonders beschrieben hat als solche, die sich vom Haupttumor loslösen und dann noch einige Zeit frei im Glaskörperraum flottierten. Doch einige dieser Gebilde können bei dem zackigen korallenartigen Bau des Tumors Produkte der Schnittführung sein. Im Zentrum zeigen diese Knoten Nekrose, an den Rändern finden sich noch gut erhaltene Tumorzellen, die denen des Haupttumors gleichen.

Epikrise.

Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung deuten wir den Tumor als ein typisches Gliom. Dafür spricht die Anordnung der Tumorzellen in Geschwulstmänteln, die deutliche Beziehung des Tumors zu den Körnerschichten aus denen die Geschwulst herausgewachsen scheint. Ferner spricht für diese Diagnose die Beschränkung der Geschwulst auf die Netzhaut. An keiner Stelle ist die Aderhaut mit einbezogen, auch das Pigmentepithel ist nur sekundär verändert, und als der einzige sichere Tumor der von der Retina seinen Ausgang nimmt, gilt das Gliom, Wintersteinersche Rosettenformen lassen sich allerdings nicht nachweisen.

In diesem Falle zeigt der Tumor nun noch andere Besonderheiten. Grosse Partien sonst noch unveränderten Tumorgewebes sind mit Leukozyten infiltriert. Vielfach kann man beobachten, wie kleine Grüppchen von Eiterkörperchen neben den Gefässen liegen oder Leukozyten, die sich noch in der Gefässwand befinden und augenscheinlich im Begriff sind, eben hinauszuwandern. Leber gibt an, Eiterungen bei Gliomen seien sehr selten und verweist als einzigen sicheren Fall auf die Arbeit von Lenders, der bei einem 9jährigen Mädchen ein Gliom mit zweifelloser Eiterung beschrieben hat. Lenders nimmt an, die Eiterung sei erst sekundär und das Gliom primär. Er erklärt die Eiterung so, dass durch den Tumor der günstige Boden zur Ansiedelung der Eitererreger gegeben sei.

In unserem Fall ist der Ausgang der Eiterung von der Chorioidea ebenfalls auszuschliessen, als verfettete Zellen lassen sich gewiss manche der Leukozyten deuten, da die Unterscheidung sehr schwierig ist. Aber das häufige Vorkommen um die Gefässe und in der Gefässwand spricht doch wohl dafür, dass es sich um echte Auswanderungsformen handelt. Daneben ist auffällig, dass sowohl das Kind von Lenders als auch dieses sehr spät erkrankt ist.

Beim Vergleich der wenigen Fälle von spät auftretenden Gliomen fällt noch eine weitere Parallele auf. Der beschriebene Tumor ist auffallend gefässreich. Lenders hebt von seinem Fall ebenfalls den Gefässreichtum hervor und von den anderen ist der von de Vincentis zu erwähnen, der seinen Tumor bei einem 11jährigen Kinde „teleangiektatisch" nennt. Ich möchte hier ebenfalls auf den Fall von M. Sachs hinweisen, bei dem es sich um ein $14^1/_2$jähriges Kind handelt und wo der Fall klinisch, vor allem auch wegen der Gefässveränderungen mit Aneurysmen ein so unklares Bild gab, dass erst die histologische Untersuchung und der maligne Verlauf ein Gliom nachweisen liess. Aehnlich war wohl auch der Fall von Knape bei einem 10jährigen Knaben, der klinisch als von Hippelsche Angiomatose gedeutet wurde, während die histologische Untersuchung ein typisches Gliom erkennen liess. Schon ophthalmoskopisch bot unser Fall in den unteren Netzhautpartien ein Bild ähnlich der Retinitis proliferans mit zahlreichen Gefässneubildungen, das an Angiogliomatose denken liess. Und der Vergleich des histologischen Befundes mit mehreren Fällen des frühesten Kindesalters ergab das zweifellose Vorliegen einer stärkeren und intensiveren Vaskularisation des Tumors.

Meller vertritt in seiner Arbeit „Ueber das Wesen der sog. von Hippelschen Netzhauterkrankung" überhaupt den Standpunkt, dass es zwischen dieser Krankheit und dem Gliom fliessende Uebergänge gäbe. Damit hat er Anlass gegeben zu eingehenden Aeusserungen für und wider diese Ansicht, die zu einer einheitlichen Auffassung bisher noch nicht berechtigen. (von Hippel, Meller, Leber, Emanuel, B. Fischer, Ginsberg und Spiro, Berblinger, Guzmann.) Bemerkenswert ist jedenfalls doch, dass das Gliom, welches hauptsächlich im 1.—4. Jahr auftritt, immer seltener wird je älter die Kinder sind und die ältesten Kinder nicht über 14 Jahre alt sind. Andererseits kommt die von Hippelsche Erkrankung nur selten unter 14 Jahren vor, und erreicht ihr Maximum zwischen 19 und 23 Jahren. Und dass die Fälle von Netzhautgliom bei älteren Kindern, soweit sie in der Literatur beschrieben sind, wenigstens soweit bei ihnen auf die morphologischen Besonderheiten geachtet wurde, nicht mehr ganz die typischen sind und ihre Besonderheiten zeigen, sowohl in bezug auf Eiterung, als Gefäss-

reichtum und Gefässwandveränderungen ist vielleicht doch mehr als ein Zufall. Jedenfalls lässt gerade der vorliegende Fall und der von Lenders beschriebene doch den Gedanken aufkommen, ob nicht die Reaktion des kindlichen Organismus dem plötzlich stärker wachsenden Tumor gegenüber in dem späteren Alter eine andere ist, als in den ganz frühen Fällen, wo die undifferenzierten Zellen des Tumors dem Organismus noch weniger wesensfremd sind.

B. Fischer, welcher als erster dem Tumor den Namen „Neuroblastoma retinae“ gegeben hat, vertritt in seiner Arbeit einen ähnlichen Standpunkt. Er geht sogar noch weiter, und hält es für möglich, dass wie das „Ganglioneurom des Sympathikus“ ein abweichend differenziertes Stadium des „Neuroblastoms des Sympathikus“ sei, so analog die sog. von Hippelsche Angiomatose eine anders ausdifferenzierte Art des Neuroblastoms der Retina darstelle. Ein Vergleich der um so näher liegt, als auch sonst im klinischen wie histologischen Bild grosse Aehnlichkeiten zwischen dem „Neuroblastom des Sympathikus“ und dem „Neuroblastom der Retina“ bestehen.

Zusammenfassung.

Das seltene Vorkommen eines Glioms bei einem $12^1/_2$ Jahre alten Kinde gab Veranlassung, die Geschwulst auch histologisch eingehend zu untersuchen.

Es fand sich ein Tumor aus vielen kleinen polygonalen Zellen bestehend, wobei die Zellen radiär um die zahlreichen Gefässe zu Mänteln von 15—20 Zellen Breite angeordnet waren. Der Tumor war deutlich auf die Netzhaut beschränkt und stand im Zusammenhang mit den beiden Körnerschichten. Er erwies sich also auch histologisch als Gliom. Als Besonderheiten fielen auf: Der grosse Reichtum an Gefässen und an frei im Tumor verteilten und herdförmig angesammelten Leukozyten. Das gab Veranlassung nach ähnlichen Fällen zu suchen, wo leukozytäre Infiltration vorkam, ohne dass die Sklera oder Hornhaut an irgend einer Stelle durchbrochen gewesen war. Mit Sicherheit war das nur bei einem Fall von Lenders bei einem 9jährigen Knaben vorgekommen.

Der Vergleich der Gliomfälle bei älteren Kindern führte weiter zu der Beobachtung, dass diese Fälle auffallend oft morphologisch vom Typ des Frühglioms in gleicher Richtung abwichen und vor allem fast stets ihr grosser Gefässreichtum betont wird. Das legt den Gedanken nahe, dass bei den älteren Kindern die Wechselbeziehungen zwischen Tumor und Organismus gegenüber den Frühfällen anders sind, was sich in den Reaktionen des Gefässapparates und in der Leukozyteninfiltration manifestiert. Damit gewinnt die Auffassung B. Fischers an

Berechtigung, dass ähnlich wie die Ganglioneurome weiter ausdifferenzierte Neuroblastome des Sympathikus darstellen sollen, auch bei der verwandten Geschwulst, dem Neuroblastom (Gliom) der Retina ein ähnlicher Uebergang bestehe zur von Hippelschen Angiomatosis retinae.

Am Ende meiner Arbeit sei es mir erlaubt, Herrn Prof. Dr. Schnaudigel für die Anregung zu der Arbeit, sowie Herrn Oberarzt Dr. Metzger für die gütige Unterstützung bei den Untersuchungen und das fördernde Interesse meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bergmeister, Ueber gliöse Wucherungen im Auge bei Mikrophthalmus congenitus. Arch. f. O. G., Bd. 105. — Berblinger, Zur Auffassung der sog. v. Hippelschen Krankheit der Netzhaut. Arch. f. O. G., Bd. 110. — Emanuel, Anatomischer Befund bei einem Fall von Angiomatose der Retina. Arch. f. O. G., Bd. 90. — Favalore, Ueber das primäre Gliom des Sehnerven. Zentralbl. für die gesamte Ophthalmologie, Bd. 11. — Fischer, Ueber Wesen und Benennung der Gliome (Neuroblastome des Auges). Zentralbl. für pathologische Anatomie, Bd. 29. — Da Gama Pinto, Untersuchungen über intraokulare Tumoren. — Ginsberg, Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. — Ginsberg und Spiro, Ueber Angio-gliomatosis retinae. Arch. f. O. G., Bd. 88. — v. Graefe, Zusätze über intraokulare Tumoren. Arch. f. O. G., Bd. 14. — Guzmann, Zur Histologie der Gliosis retinae diffusa. Arch. f. O. G., Bd. 89. — v. Hippel, Die anatomische Grundlage der von mir beschriebenen, sehr seltenen Erkrankung der Netzhaut. Arch. f. O. G., Bd. 79. — Hosch, Eigentümlicher Verlauf eines Netzhautglioms. Arch. f. A., Bd. 18. — Knape, Ueber ein sehr seltenes ophthalmologisches Bild. Arch. f. A., Bd. 60. — Landau, Die malignen Neuroblastome des Sympathikus. Frankfurter Zeitung für Pathologie, Bd. 11. — Lenders, Ein atypisches Netzhautgliom. Arch. f. O. G., Bd. 58. — Leber, Die Krankheiten der Netzhaut. Gr.-S. Handb., Bd. 7 II, Leipzig 1916. — Martins, Maligner Sympathikustumor des Halssympathikus, differenziert zum gutartigen Ganglioneurom. Frankfurter Zeitung für Pathologie, Bd. 12. — Meller, Ueber das Wesen der sog. Hippelschen Netzhauterkrankung. Arch. f. O. G., Bd. 85. — Meisner, Zur Differentialdiagnose zwischen Glioma retinae und Iristuberkulose. Zentralbl. f. d. gesamte Ophthalmologie, Bd. 7. — Metzger, Zur Lehre von Neuroblastoma (Glioma) retinae. Inaugural-Dissertation Frankfurt 1921 (dort grösseres Literaturverzeichnis). — Redslob, Neuroepithelion der Retina. Zentralbl. f. d. gesamte Ophthalmologie, Bd. 11. — Seefelder, Ueber Anomalien im Bereich des Sehnerven und der Netzhaut normaler fötaler Augen. — Arch. f. O. G., Bd. 69. — Treitel, Beitrag zur Lehre von Gliom. Arch. f. O. G., Bd. 32. — Wehrli, Ueber der Mikro- und Makrogyrie des Gehirns analoger Entwicklungsstörungen der Retina mit Besprechung der Epithelrosetten und der Pathogynese des Glioms. Arch. f. O. G., Bd. 60. — Wintersteiner, Das Neuroepithelioma retinae. Wien 1899.

Lebenslauf.

Am 20. Oktober 1903 wurde ich in Bolchen bei Metz als Tochter des Forstmeisters Scheel geboren und besuchte auch dort die erste Klasse der Vorschule, bis mein Vater nach Gebweiler im Oberelsass versetzt wurde. Dort kam ich in die Realschule, in der ich bis August 1914 verblieb. Dann wurden wir vertrieben und kamen nach Freiburg im Breisgau. Dort trat ich in die Untertertia der Rotteck-Oberrealschule ein, wo ich im Frühjahr 1921 Abitur machte. Die vorklinischen Semester meines medizinischen Studiums verbrachte ich in Marburg (SS. 1921 bis SS. 1922) und Giessen (WS. 1922/23 bis S. 1923), die klinischen in Freiburg (WS. 1923/24), Rostock (SS. 1924) und Frankfurt a. M. (WS. 1924/25 bis W. 1925/26), wo ich auch das Staatsexamen (April 1926) gemacht habe.